UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1940-1941. — N° 1

L'APOPLEXIE DU TESTICULE PAR CHOC D'INTOLÉRANCE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mardi 1er octobre 1940

PAR

Pierre-Georges-Marie FAGART

Ancien interne des Hôpitaux

Né à NEUVILLE (Vienne), le 11 août 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*

DUVERGEY, professeur .....

MASSÉ, agrégé ..... *Juges.*

POUYANNE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1940

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536523_0096

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1940-1941. — N° 1

L'APOPLEXIE DU TESTICULE PAR CHOC D'INTOLÉRANCE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mardi 1er octobre 1940

PAR

Pierre-Georges-Marie FAGART

Ancien interne des Hôpitaux

Né à NEUVILLE (Vienne), le 11 août 1911

Examinateurs de la Thèse	MM. PAPIN, professeur	*Président.*
	DUVERGEY, professeur	*Juges.*
	MASSÉ, agrégé	
	POUYANNE, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. MOURE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL.

PROFESSEURS :

	MM		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	N.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Anatomie	VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	N.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY, CHARRIER (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	FRANCK.	id.	POUYANNE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DELMAS-MARSALET.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	AURIAC.
id.	SARIC.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. médicale et parasitologie.	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Ophtalmologie	CABANNES (en congé).
Accouchements	RIVIÈRE.	Physique médicale et pharmaceut que	AURIAC.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLEE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	PETITEAU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE — A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

DOMINIQUE, SYLVETTE, DENIS.

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRERE — A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRERES — A MES BELLES-SŒURS

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE DE POITIERS

(1re ANNÉE)

MONSIEUR LE DOCTEUR MORICHEAU-BEAUCHAMP.

MONSIEUR LE DOCTEUR PERDOUX.

MONSIEUR LE DOCTEUR BARNSBY.

MONSIEUR LE DOCTEUR FERRU.

MONSIEUR LE DOCTEUR VELUET.

A MES MAITRES

DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE BORDEAUX

EXTERNAT

Monsieur le Docteur PARCELIER
Monsieur le Professeur ROCHER
Monsieur le Professeur PAPIN
Monsieur le Docteur E. DUBOURG
Monsieur le Professeur CARLES
Monsieur le Professeur CREYX
Monsieur le Professeur ABADIE
Monsieur le Docteur LACOUTURE

INTERNAT

Monsieur le Professeur agrégé MASSÉ
Monsieur le Docteur PHILIP
Monsieur le Docteur BALARD
Monsieur le Professeur CREYX
Monsieur le Professeur DAMADE

A LA MEMOIRE DU COLONEL FAUQUET

Médecin-Chef de l'Hôpital Robert-Picqué.

A Monsieur le Docteur G. PENAUD

Ancien interne des Hôpitaux,
Ancien chef de clinique des maladies des voies urinaires.

Qui m'a inspiré ce travail et qui, par ses conseils éclairés, m'a été d'un si précieux secours. Qu'avec mes autres camarades de guerre il accepte ce témoignage d'amitié.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur F. PAPIN

Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de chirurgie,
Membre de la Société internationale de chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui me fait l'honneur de présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de mon admiration et de ma profonde reconnaissance.

L'APOPLEXIE DU TESTICULE

PAR CHOC D'INTOLÉRANCE

INTRODUCTION

Ayant intitulé notre travail *Apoplexie du testicule*, nous croyons utile d'indiquer, dès l'abord, ce que nous entendons par ces mots; car aucun travail classique ne les mentionne au chapitre des affections de l'appareil génital, aucune des observations que nous avons recueillies dans la littérature n'a été présentée sous ce titre. On parle toujours d' « infarctus du testicule ».

Quelle idée précise doit-on se faire de ces deux termes? A vrai dire, le mot « infarctus » évoque un concept assez vague que nous allons nous efforcer de préciser par la réunion de ses différents éléments.

Un infarctus, c'est un aspect anatomo-pathologique, c'est la coloration particulière de l'organe atteint allant du rouge et du violacé au noirâtre; c'est une infiltration sanguine des tissus par éclatement des capillaires sanguins.

La cause en est dans l'obstruction d'un ou de plusieurs vaisseaux, entraînant l'asphyxie du territoire qui en dépend; quel que soit le mécanisme de cette obstruction : thrombose, embolus, compression vasculaire ou torsion de pédicule.

Le terme ne s'applique qu'aux viscères : intestin, ovaires, utérus, testicules, cœur, poumons.

Enfin, il comporte la destruction de l'organe ou de la

partie d'organe intéressés par nécrose ou exceptionnellement par atrophie.

L'apoplexie (ἀποπλήσσειν, frapper) implique l'idée d'un coup soudain, d'un organe brusquement frappé chez un individu en pleine santé.

Les anciens s'en servent pour désigner l'ictus cérébral, « l'attaque ». Rochoux, ayant montré le lien qui unit l'apoplexie à l'hémorragie cérébrale, emploie un mot l'un pour l'autre et l'apoplexie devient synonyme de suffusion sanguine. Laënnec l'utilisant pour le poumon, ce sens est généralement admis. C'est ainsi qu'il se rencontre avec l'infarctus.

L'apoplexie est donc caractérisée, elle aussi, par un aspect rougeâtre ou noirâtre de l'organe atteint dû à une dilatation capillaire énorme susceptible d'entraîner une infiltration sanguine, une asphyxie, une nécrose de l'organe. Mais elle s'en écarte par la brusquerie de son début, parce que les lésions produites ne sont pas dues à une obstruction vasculaire, qu'elles ne sont pas définitives et n'aboutissent pas fatalement à la nécrose.

Sa pathogénie est complexe, c'est elle que nous allons maintenant étudier, en nous appuyant sur les remarquables expériences de Grégoire et Couvelaire, sur la discussion des observations inédites ou déjà publiées que nous avons réunies.

L'APOPLEXIE VISCERALE PAR CHOC D'INTOLERANCE

Nous savons, et il est inutile de revenir sur la question, que les infarctus sont dus à une obstruction vasculaire portant sur l'artère ou la veine ou les deux à la fois d'un organe ou d'une partie d'organe. Y a-t-il arrêt de la circulation artérielle ? Le viscère est immédiatement en état d'anémie aiguë et bientôt de nécrose. Est-ce, au contraire, le cours veineux qui est obstrué ? Les tissus vont être gorgés de sang, les capillaires se dilatent, éclatent; il y a infiltration sanguine diffuse, infarcissement, puis, l'hématose ne se faisant plus, nécrose dans tout le territoire dépendant du vaisseau atteint.

L'obstruction peut être réalisée par une compression externe par rapport au vaisseau, c'est la torsion du pédicule par exemple, ou par une oblitération du vaisseau lui-même : une thrombose ou l'arrêt d'un embolus.

Les choses sont donc bien classées et facilement vérifiables au cours d'un examen opératoire ou la pièce en main.

Or, dans un assez grand nombre de cas, aucune de ces lésions n'a pu être trouvée lors de l'opération; force en était au chirurgien d'avoir recours à une explication plus ou moins fondée ou de renoncer sincèrement à comprendre.

Quelques observations d'infarctus, en particulier au niveau de l'intestin, étaient inexplicables.

Le chirurgien trouvait à l'opération une anse infarcie avec toute sa portion mésentérique, sans torsion des vaisseaux, sans thrombose visible. Devant l'importance des lésions, les

excisions considérables qu'il aurait fallu pratiquer, il s'abstenait, portait un pronostic fatal et, contre toute attente, le malade guérissait en quelques jours. Qui songerait à admettre la possibilité de la disparition d'une thrombose vasculaire ? Ainsi, les observations de Klein, Croizat, Plauchu, Deaver, Perdoux, Riche, Pouchet, Foucault, Hartglass, Lafargue, etc.

Dès 1931, Moulonguet [30] pose nettement le problème : « Il serait intéressant, dit-il, de distinguer de l'infarctus par thrombose vasculaire extensive d'autres formes anatomiques sans rapport avec une lésion vasculaire. »

Grégoire et Couvelaire furent frappés de la ressemblance qu'avaient entre elles les différentes infiltrations sanguines apparues brusquement dans l'intérieur d'un viscère : pancréatite hémorragique, infarctus de l'intestin, apoplexie utéro-tubo-ovarienne ou utéro-placentaire, thrombose du testicule, apoplexie pulmonaire, hémorragie cérébrale.

« Elles ont ce caractère anatomique commun d'être autant d'apoplexies viscérales. Elles ont ce caractère clinique commun de frapper brusquement un individu en pleine santé et de s'accompagner à leur début de phénomènes généraux graves dont la chute de la tension artérielle est le principal. » Secondairement apparaissent des signes particuliers qui diffèrent selon l'anatomie et la fonction de l'organe lésé. De là, l'idée de Grégoire et de Couvelaire que ces infiltrations sanguines comparables, se produisant au niveau des différents viscères, pourraient avoir une pathogénie commune.

Or, n'est-il pas troublant de constater une similitude presque parfaite entre les lésions anatomiques décrites dans le choc anaphylactique mortel et les lésions du début des apoplexies viscérales ?

En effet, à l'examen microscopique des tissus d'un animal mort de choc anaphylactique, on trouve une « énorme dilatation des vaisseaux, qui irriguent les viscères, non seulement dans les grosses ramifications, mais jusque dans les

plus fins capillaires; ces derniers, n'étant pas limités par des enveloppes solides, s'ouvrent dans les parenchymes et dans les tissus qu'ils traversent pour occasionner des hémorragies. Cette vaso-dilatation considérable augmente la capacité de l'ensemble des vaisseaux splanchniques, et la pression artérielle s'abaisse...

« Ces foyers hémorragiques s'observent en plein tissu cérébral, au niveau des ventricules latéraux, au niveau des tubes et des glomérules du rein, dans les tuniques du tube digestif, dans lesquelles on trouve des épanchements hématiques intra-épithéliaux, sous-muqueux, sous-séreux. C'est surtout l'intestin grêle qui semble particulièrement influencé par la vaso-dilatation. » (Lumière.)

Le protocole suivant, fait par Grégoire au cours d'une intervention pour apoplexie intestinale, n'est-il pas exactement comparable ? « Je ne constate pas de battements au niveau des petites arcades et des vaisseaux droits de l'intestin, mais je remarque nettement que les arcades veineuses sont distendues de sang noir, immobile, non coagulé. La pression vide ces veines, mais sans faire progresser le sang. En relevant le mésentère, je suis frappé de l'aspect inerte du système veineux de la paroi postérieure du ventre. La veine petite mésentérique est très distendue par du sang noir et non coagulé. Il en est de même des veines lombaires... Dans nombre de cas, les examens microscopiques montrent seulement une dilatation avec distension des capillaires sans infiltration diffuse des tuniques de l'intestin par les globules rouges issus des vaisseaux. »

Grégoire et Couvelaire pensèrent, devant ces constatations, que la cause commune de toutes les apoplexies viscérales pourraient bien être un choc d'intolérance, tel que l'anaphylaxie locale ou ces phénéomènes voisins, que Lumière appelle les troubles anaphylactoïdes. Ils ont d'ailleurs une origine commune dans l'irritation des terminaisons nerveuses sympathiques de l'endothélium des vaisseaux.

Grégoire et Couvelaire entreprirent, pour en établir la

preuve, une remarquable série d'expériences, qui portèrent d'abord sur le pancréas, puis sur l'intestin, l'appareil utéro-ovarien et enfin le testicule.

Notre travail portant sur l'apoplexie du testicule, ce sont les expériences sur cet organe qui nous intéressent au premier chef. Elles nous permettront, à elles seules, d'argumenter en faveur de la théorie anaphylactique des apoplexies viscérales. Ce sont elles que nous allons exposer maintenant et nous pensons que nous ne pourrions mieux faire que de reproduire le texte même de Grégoire et Couvelaire.

« Les expériences ont porté sur deux animaux, le cobaye et le lapin, à la période du rut. On sait que le testicule de ces rongeurs, habituellement dans l'abdomen, descend à ce moment dans les bourses :

» 1° Sensibilisation locale au sérum équin (2 cm^3) par injection intratesticulaire;

» 2° Répétition de cette injection à la même dose deux fois encore à dix jours d'intervalle chaque fois;

» 3° Injection déchaînante (2 cm^3) sous le contrôle de la vue après incision du scrotum à l'anesthésie locale.

» Le testicule opposé a servi de témoin. On y injecte la même quantité de sérum physiologique.

» Résultats : Le testicule est devenu turgescent, œdémateux, hyperémique; en plusieurs points de sa surface siègent des foyers hémorragiques rappelant l'infarctus. La lésion n'est pas macroscopiquement totale, il reste des zones glandulaires paraissant saines.

» Le phénomène est d'apparition rapide.

» Rien ne se produit du côté opposé injecté au sérum physiologique. »

Quel que soit l'organe sur lequel l'expérience a porté, les lésions sont toujours les mêmes. « Il se produit tout d'abord une sorte d'inhibition ou de stase au niveau des capillaires périphériques, ce qui entraîne une dilatation marquée de leur cavité et ensuite de l'œdème et des suffusions hémorragiques. Si l'inhibition et la stase capillaire se prolongent,

l'organe, privé d'apport sanguin, en totalité ou en partie, se nécrose. Ce n'est là qu'une conséquence, c'est une seconde étape de la maladie. »

Grégoire et Couvelaire ont donc réalisé, à l'aide de l'anaphylaxie localisée du phénomène d'Arthus, les mêmes symptômes, les mêmes lésions, les mêmes conséquences que nous retrouvons dans les apoplexies viscérales.

Mais on peut obtenir ces mêmes accidents, sans sensibilisation de l'organisme, en portant au contact des endothéliums vasculaires et capillaires un agent quelconque capable d'irriter les terminaisons du système neuro-végétatif de ces épithéliums.

A. Lumière avait donné à ces accidents, en tous points comparables à ceux de l'anaphylaxie, le nom de choc anaphylactoïde.

Les agents, capables de déterminer cette excitation des terminaisons sympathiques des endothéliums vasculaires, sont très nombreux. On rejoint là la multitude des causes déchaînantes d'une crise d'asthme, d'un urticaire, d'une migraine, d'un eczéma, etc. De nombreux travaux, parus surtout ces dernières années, précisent encore l'action du système neuro-végétatif dans le choc et font entrevoir la multiplicité et la variété des causes qui peuvent provoquer son excitation.

A. Lumière, dès 1924, obtient des accidents d'ordre anaphylactique en injectant dans le cœur droit du cobaye un précipité inerte (sulfate de baryum), qui agit sur le système sympathique des vaisseaux.

Faisant des recherches sur la physio-pathologie de la typhoïde, Reilly [34], « à son étonnement », constate que l'inoculation d'endotoxine typho-paratyphique, au contact du nerf splanchnique, détermine la mort de l'animal, alors que, pratiquée dans les veines, elle est inoffensive. A l'autopsie, il découvre des apoplexies hémorragiques viscérales, variables de siège et d'intensité. Cette constatation expérimentale entraîne, de la part de Reilly et de ses collabora-

teurs, de nombreux travaux sur les manifestations de l'atteinte du système neuro-végétatif abdominal. Ils trouvent ainsi que de nombreuses substances sont des « poisons du sympathique » : toxines microbiennes diverses, sauf toxine tétanique, alcaloïdes, poisons minéraux, polypeptides, arsenicaux, eau de savon, etc.

A. Laporte et H. C. Pham [17] montrent que l'action de l'un de ces produits sur une femelle gravide entraîne presque constamment une apoplexie utéro-placentaire.

P. Gastinel, M. Conte et J. Delarue [12], étudiant la physio-pathologie de la scarlatine, provoquent des lésions semblables en injectant 1/10 de centimètre cube de toxine streptococcique diluée autour du splanchnique ou du sympathique cervical, alors qu'ils n'enregistrent aucun trouble si l'injection est faite dans un nerf moteur ou le pneumo-gastrique.

R. Renaux et A. Alechinsky [35] mettent en évidence l'action de la coli-toxine selon un mode un peu particulier, leur permettant d'obtenir des phénomènes localisés. Ils font une première injection, « préparante », dans l'oreille préalablement liée d'un lapin; la deuxième injection, « déchaînante », entraîne la rupture de la paroi vasculaire. Si l'animal est préparé par voie sous-cutanée, ils obtiennent du purpura; s'il est préparé par voie veineuse, des apoplexies pulmonaires et intestinales.

De tous ces travaux expérimentaux, nous pouvons tirer une première conséquence : c'est que l'atteinte primordiale est l'excitation des terminaisons du système neuro-végétatif qui sont au contact de l'endothélium de vaisseaux et que l'agent d'irritation est multiple.

Cette excitation est-elle due à l'action directe des toxines ou divers autres « poisons » du sympathique sur ces terminaisons nerveuses ou bien, comme le pense A. Lumière, ces substances déterminent-elles dans le plasma sanguin la formation d'un floculat qui agirait secondairement sur l'endo-

thélium vasculaire? Il n'est généralement pas admis que cette irritation soit d'une nature exactement déterminée.

Quoi qu'il en soit, la conséquence de l'excitation sympathique est de nature vaso-motrice. Les constatations cliniques aussi bien que les faits expérimentaux montrent que c'est une vaso-dilatation des capillaires et des veinules. Cette vaso-dilatation, si elle est intense et massive, amène un arrêt du retour du sang vers le cœur, arrêt qui peut, lui aussi, être massif et total. Le cœur, ne recevant plus de sang, bat à vide, d'où la chute brutale de la pression artérielle.

Cela s'accorde d'ailleurs parfaitement avec la conception de Laubry et Tzanck [18] sur la circulation du retour du sang au cœur qui est « celle d'un cœur veineux, périphérique, étalé et répandu sur toute la longueur du système veineux, qui assure la progression incessante du sang vers le cœur, qui est à la circulation de retour ce que l'impulsion et la contraction myocarditique sont à la circulation d'aller. Ce moteur périphérique, essentiel comme le moteur central, a ses défaillances et ses insuffisances qui ne sont pas moins intéressantes à connaître ».

Cette véritable asystolie du cœur périphérique rend très bien compte des phénomènes du choc d'intolérance.

La stagnation du sang veineux entraîne des conséquences sur la constitution sanguine que Roskan [37] a bien mis en lumière : « Les hématoblastes sont accumulés, sédimentés dans les vaisseaux veineux et capillaires de la circulation abdominale. Ils n'y font pas de caillots, mais des conglomérats qui sont susceptibles de se dissocier dès que reprend le cours du sang. »

Lorsqu'il y a choc d'intolérance, que l'on injecte une médication à effet vaso-constricteur sur les capillaires et aussitôt le cœur périphérique va reprendre sa fonction, le sang circuler à nouveau, les conglomérats se dissocier. Ainsi tout rentre dans l'ordre.

Voici édifiée, sur des faits expérimentaux nombreux et brillants, la théorie de l'apoplexie du testicule par choc d'in-

tolérance. Voyons maintenant si la clinique cadre avec l'hypothèse. Nous allons présenter quelques observations nouvelles dont l'une, en particulier, a la rigueur d'une expérience, quelques autres au sujet desquelles leurs auteurs ont pensé à la pathogénie de Grégoire, enfin un certain nombre recueillies dans la littérature, qui ne semblaient explicables ni par une compression du cordon ni par une thrombose vasculaire.

LES OBSERVATIONS ET LEURS DISCUSSIONS

Observation I (Inédite).

(Docteur Penaud.)

M... (S.), 33 ans, docteur en médecine, est pris, le 15 mai 1939, d'une douleur syncopale au niveau du testicule droit, alors qu'en pleine santé il assistait à un match de football.

On doit le porter dans sa voiture, et le docteur Penaud l'examine un quart d'heure après. Le malade est très pâle, angoissé, courbé en deux par des crises douloureuses qui se répètent à courts intervalles et le font presque défaillir. A l'examen, testicule droit augmenté de volume, moitié en plus, globalement, très sensible dans son ensemble; pas de réaction vaginale. Aucun signe de torsion, en particulier au niveau de l'hydatide de Morgagni. Aucun signe d'autres affections génito-urinaires. Aucun antécédent, en dehors de migraines fréquentes et violentes.

Le docteur Penaud porte le diagnostic d'apoplexie du testicule de Grégoire et fait immédiatement une injection de 1 cm^3 d'adrénaline au 1/1.000e. Les douleurs diminuent pendant un quart d'heure; une nouvelle crise survient, qui cède rapidement et définitivement à une nouvelle injection d'adrénaline.

Sur sa demande, le malade est examiné par le Professeur agrégé Massé, qui confirme l'absence de tout signe de torsion ou d'orchite infectieuse.

Pendant deux jours, le testicule reste sensible à la pression, mais aucune crise douloureuse ne se produit.

Le malade reprend sa clientèle de campagne quinze jours après. Revu six mois et un an après cet accident, le malade n'a jamais plus ressenti le moindre malaise du côté de son testicule, qui a gardé une sensibilité et un volume normaux.

Nous ne ferons pas de longs commentaires à cette observation, qui nous semble presque expérimentale tellement le tableau clinique est net et l'action thérapeutique immédiate et indiscutable.

Observation II (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Rocher.)

B... (P.), âgé de 13 ans 1/2, entre dans le service du Professeur Rocher pour un gros testicule douloureux.

Cet enfant, qui a été opéré à 5 ans d'une appendicite, qui a eu à 7 ans une broncho-pneumonie, et à 11 ans une fièvre typhoïde, a reçu, douze jours auparavant, un coup de pied dans le bas-ventre. Il a pleuré un peu sur le moment, mais n'a ressenti aucun trouble pendant les huit jours suivants.

Trois jours avant son entrée, il est réveillé brusquement, à 4 heures du matin, par une douleur très vive dans la bourse gauche, qui grossit aussitôt. Il a une température aux environs de 38°. Son médecin fait mettre des applications chaudes, puis, ne constatant pas d'amélioration, l'envoie à l'hôpital.

A son arrivée, le malade a 37°4. Il souffre peu spontanément du testicule gauche, mais celui-ci est très douloureux à la palpation. La bourse gauche, la verge, sont œdématiées et rouges. Le testicule et l'épididyme ont triplé de volume; le cordon n'est pas douloureux. On pense à un infarctus du testicule ou de l'hydatide de Morgagni.

Intervention d'urgence par le Docteur Ch. Rocher.

Rachianesthésie à la syncaïne. Découverte du cordon et du testicule. On trouve un peu de liquide rosé dans la vaginale. Il n'y a aucune trace de torsion du cordon, qui est légèrement infiltré. Le testicule et l'épididyme sont triplés de volume, mollasses, violacés. On trouve sur le pôle supérieur une hydatide sessile de Morgagni du volume d'une amande et noirâtre. Elle est disséquée du testicule et extirpée. Le testicule, ponctionné au bistouri, ne paraît pas très ecchymotique. On le repose en place et on suture.

Le quatrième jour, le testicule commence à diminuer de volume et n'est plus douloureux. Dix jours après, il est revenu à la normale. Le quinzième jour, l'enfant quitte l'hôpital complètement guéri.

Nous pensons que c'est un cas d'apoplexie du testicule. Les lésions ont porté particulièrement sur l'hydatide, organe mal vascularisé, et ont été légères sur l'ensemble de l'appareil épididymo-testiculaire. Etant donné qu'il n'y avait pas de torsion du cordon, on ne voit pas quel autre mécanisme pourrait être invoqué avec des lésions aussi étendues : testicule, épididyme, cordon, mais aussi scrotum, verge, où l'on notait un œdème important, qui s'apparente, dans notre esprit, à l'œdème de Quincke.

Remarquons la lenteur avec laquelle le testicule a régressé : plus de dix jours après l'ablation de l'hydatide. Les lésions sur le testicule semblaient pourtant peu importantes. Il est vrai qu'ici aucune thérapeutique n'a été faite pour agir sur l'apoplexie, pas même une anesthésie générale, qui a un rôle très efficace dans les états de choc, en diminuant ou en supprimant les réactions du système neuro-végétatif aux excitations. L'anesthésie régionale qu'est la rachianesthésie ne peut avoir cette action sur le sympathique. Une injection d'adrénaline, dès l'ablation de l'hydatide, aurait, nous le croyons, permis une guérison en quelques instants.

Observation III (Inédite).

(Docteur Uteau.)

G... (M.), sujet anglais, âgé de 25 ans, est pris d'une douleur violente dans la bourse droite, puis apparaît rapidement un gonflement considérable. Son médecin traitant pose le diagnostic d'orchite, qu'il étiquette tuberculeuse parce qu'il n'y avait aucun signe de blennorragie ni d'autres infections.

Le Docteur Uteau, de Biarritz, appelé cinq jours après, trouve une bourse droite très augmentée de volume, le testicule et l'épididyme, qu'il est impossible de palper séparément, forment une masse du volume d'une mandarine; le scrotum est œdématié, on ne peut facilement pincer la vaginale. Le toucher rectal ne montre rien d'anormal à la prostate et aux vésicules séminales.

A l'intervention, on trouve une grosse masse noirâtre en voie de sphacèle, représentant le testicule et l'épididyme très altérés. Il n'y a aucun signe de torsion du cordon supra ou intravaginal. Les artères sont normales, les veines légèrement dilatées. Ablation du testicule. Suites opératoires normales.

Le Docteur Uteau pense qu'il s'agit d'une forme grave d'apoplexie de Grégoire et Couvelaire à un stade très avancé de l'évolution où les lésions destructrices étaient irréparables.

Observation IV (Inédite).

(Docteur Penaud.)

T... (Jean), 22 ans, est pris subitement, le 20 mars 1939, pendant le repas, d'une violente douleur au niveau du testicule gauche avec sensation de constriction, de prise dans un étau, qui l'oblige à se courber en deux. Il se met au lit et se fait appliquer des compresses chaudes. Il dit que sa bourse gauche est doublée de volume.

Deux jours après, le malade vient consulter : bourse gauche encore augmentée, testicule très sensible et gros, légère réaction de la vaginale. Il n'existe aucun signe de maladie inflammatoire des organes génito-urinaires, aucun antécédent de maladie vénérienne. On ne trouve pas de signes de malformation congénitale ni de torsion du cordon.

On pense à une apoplexie du testicule, mais, le début des accidents remontant à environ quarante-huit heures, on se borne à conseiller un traitement calmant et on place le malade sous surveillance médicale.

Huit jours après, tout semble être rentré dans l'ordre, le malade ne souffre plus. Revu au bout de six mois, on constate une atrophie nette du testicule, qui a perdu la moitié de son volume.

C'est là l'évolution habituelle de l'apoplexie non traitée, comme de l'infarctus d'ailleurs, vers l'atrophie et la perte fonctionnelle complète du testicule. Il est regrettable que le malade soit venu consulter si tardivement, car le traitement, pour être efficient, demande à être très précoce.

Observation V.

(G. Penaud [33], Soc. franç. d'urol. du Sud-Ouest, oct. 1938, service de M. le Professeur Duvergey.)

T... (Roger) 16 ans, ouvrier mécanicien, entre le 16 mars 1937 à l'Hôpital du Tondu, dans le service du Professeur Duvergey, parce qu'il souffre de sa bourse droite, qui a notablement augmenté de volume.

Dans la nuit du 6 au 7 mars, le malade a ressenti des douleurs très vives dans la bourse droite, qui est devenue subitement très tendue et très sensible. Le lendemain matin, il constate qu'elle a doublé de volume. Dans la suite, l'augmentation de volume continue jusqu'au 12 mars, en même temps que les douleurs diminuent progressivement.

A son entrée à l'hôpital, le 16 mars, il ne souffre plus guère; mais la bourse garde la grosseur d'une mandarine, la peau est tendue, un peu violacée, non œdématiée. La palpation, peu sensible, permet de se rendre compte qu'il n'y a pas d'hydrocèle, que le testicule et l'épididyme forment une masse dure, très augmentée, et qu'il est impossible de les individualiser. Le cordon n'est pas encore augmenté de volume.

Du côté gauche, le testicule et l'épididyme sont normaux. Il n'y a pas d'adénopathie inguinale. Le toucher rectal montre une prostate et des vésicules normales. L'examen des autres appareils

ne révèle rien, mais le malade paraît un peu fatigué, amaigri et pâle. Pourtant, dans ses antécédents, on ne trouve rien de particulier.

Cet enfant est opéré le lendemain matin, sous anesthésie générale, par le Docteur Penaud. Par une incision scrotale paramédiane droite, on trouve une vaginale droite qui ne contient pas de liquide et on libère un testitule droit volumineux, de la grosseur d'un œuf de poule, rougeâtre, infiltré dans son entier. Cette infiltration massive s'arrête nettement au niveau de l'épididyme; le cordon est sain. On le dissèque soigneusement aussi haut que possible, ainsi que la tumeur épididymo-testiculaire et les deux feuillets de la vaginale et on ne trouve aucune trace de torsion possible. On prélève un fragment de testicule et on referme sans faire de castration (faute d'autorisation). Suture aux crins avec drainage. Suites normales. Le malade quitte le service le vingtième jour.

Le fragment est examiné par le Professeur agrégé de Grailly : on ne voit pas de reliquat de testicule, mais, en dehors d'un caillot en voie d'organisation, une paroi fibreuse et un processus inflammatoire avec nombreux néo-capillaires et cellules inflammatoires fusiformes sans processus à cellules géantes tuberculeuses.

Le malade est revu vingt mois après. Le testicule est en régression complète et forme avec l'épididyme une masse indolente et mobile, de la grosseur d'une noisette. Le cordon est normal ainsi que le testicule du côté opposé. L'enfant n'a jamais souffert depuis

L'auteur rapproche cette observation de celle de Grégoire et Couvelaire et en fait un infarctus par choc d'intolérance.

Nous ne pouvons que regretter encore que le malade ne se soit fait examiner que le dixième jour, alors que les lésions étaient définitivement constituées. Le testicule de cet enfant aurait pu, pensons-nous, être sauvé par l'injection d'une médication hypertensive.

Observation VI.

(Mauclaire [27].)

Un malade de 62 ans souffre depuis deux ans, à intervalles irréguliers, du testicule gauche. Depuis dix jours, douleurs très violentes et gonflement du testicule. Pas de varicocèle. Testicule et épididyme augmentés du double et durs. Cordon épaissi. On ne peut, à la palpation, séparer le testicule de l'épididyme. A l'opération, épanchement sanglant de la vaginale. Pas de torsion du cordon, pas de troubles circulatoires dans le cordon. Nécrose hémorragique du testicule. Ablation.

L'auteur lui-même, assistant à la séance de la Société de chirurgie (6 nov. 1935), où Grégoire et Couvelaire rendaient compte des résultats de leurs travaux expérimentaux sur les apoplexies viscérales, rappelait son observation et ajoutait : « Il se peut que la théorie de Grégoire ait été applicable à mon cas. » D'ailleurs, Mauclaire n'avait pas constaté à l'intervention de troubles circulatoires dans le cordon. Nous interprétons les divers accidents douloureux dont se plaignait le malade depuis deux ans comme autant de fléchissements légers et passagers du tonus du système neuro-végétatif local, aucun de ces troubles n'ayant eu une intensité suffisante pour produire des lésions testiculaires irrémédiables.

Observation VII.

(Bréchot [3].)

Il existe des infarctus testiculaires sans torsion du cordon. Un jeune homme de 15 ans ressent brusquement un gonflement du testicule, doublé de volume, très douloureux. A l'opération, le testicule était du volume d'un œuf, entièrement noir et infiltré de sang dans sa totalité. Je n'ai pu déceler aucune torsion du testi-

cule, ni aucun vestige de torsion temporaire. Il n'existait, antérieurement à cet état apparu brusquement, aucun phénomène d'ordre général dont il pût sembler résulter.

S'agit-il d'un des cas intéressants que Grégoire étudie?

Y a-t-il eu momentanément une torsion déterminant des troubles vaso-moteurs subsistant après la détorsion spontanée ?

Nous croyons, en effet, à une application des idées de Grégoire, et éliminons la torsion momentanée, car il n'y avait « aucun vestige de torsion temporaire ».

Observation VIII.

(Volkmann [39].)

Jeune malade de 15 ans. Début violent avec douleurs intenses de la partie inférieure de l'abdomen, puis de la moitié gauche du scrotum. Pas de traumatisme préalable. Trois jours après le début, la bourse gauche est augmentée trois ou quatre fois de volume, hyperémiée et chaude. Légère élévation de température. Sur le diagnostic d'orchite aiguë, l'incision est faite. Le testicule et l'épididyme sont noirâtres; le cordon est œdémateux; grosse dilatation des veines du cordon; artères normales. L'auteur pense à un infarctus hémorragique aigu. L'ablation n'est faite qu'un mois plus tard.

Mais Volkmann n'en donne aucune étiologie.

Cette observation nous semble typique de l'apoplexie. En effet sans torsion, nous avons un début brutal et sans cause apparente; à l'opération, outre l'infarcissement, on a trouvé des artères normales et des veines très dilatées, ce qui est caractéristique des lésions de l'apoplexie expérimentale.

Observation IX

(Miflet [29].)

Homme de 30 ans. Douleur et gonflement rapide dans la région scrotale droite, après un choc. Trois mois plus tard, gonflement plus considérable. La peau du scrotum est rouge et œdématiée; cordon épaissi; légère élévation de température. Incision du scrotum. La vaginale contient un peu de liquide hémorragique. Sur le testicule, hémorragie sous-séreuse par place. Epididyme augmenté de volume et rouge foncé. Une partie du testicule, excisée, montre histologiquement une nécrose accentuée. Ablation un mois après.

L'auteur pense que le traumatisme a pu arrêter la circulation de l'artère spermatique.

Il ne note cependant aucune lésion des artères spermatique, déférentielle ou funiculaire. Or, nous savons que, pour qu'il y ait infarctus d'origine artérielle, il faut que la lésion porte sur plusieurs artères, étant donné que, dans 90 p. 100 des cas au moins, les trois vaisseaux sont unis par une anastomose (Jahrish, 1888; Colle, 1901). Par ailleurs, l'infarctus, dû à l'obstruction des vaisseaux artériels, est un infarctus anémique et, ici, il s'agit d'hémorragies sous-séreuses du testicule et d'épididyme violacé avec nécrose accentuée à l'examen histologique. Il nous semble donc qu'on ne doive pas retenir l'hypothèse de l'auteur, mais plutôt celle d'une apoplexie. Quant au traumatisme déjà ancien (trois semaines) nous pourrions lui attribuer le rôle de cause favorisante.

Observation X.

(Niemann [32].)

Malade de 14 ans. Début violent avec frissons, douleur et gonflement de la bourse gauche. Pas de traumatisme. Le scrotum est hyperémié, de la taille d'un œuf de poule. Pas de gonorrhée. Un

mois plus tard, le testicule est d'une dureté cartilagineuse, le cordon augmenté de volume. On pense à un abcès tuberculeux. Ablation du testicule, qui est rougeâtre. L'artère funiculaire est pleine de même que la spermatique.

Pour l'auteur, il y a thrombose artérielle.

Evidemment, Niemann a trouvé des artères funiculaire et spermatique « pleines ». Mais d'où proviendrait cette thrombose artérielle chez un enfant de 14 ans qui était en parfaite santé auparavant, et comment admettre un début si brutal, sans le moindre prodrome, dans une thrombose ? Ce malade n'avait par ailleurs aucune raison de faire une embolie. Pourquoi ne pas penser plutôt à un infarcissement apoplectique de son testicule avec coagulation du sang dans les vaisseaux à la suite de l'arrêt prolongé de la circulation et organisation secondaire de ce caillot; il a été opéré un mois après.

Observation XI.

(Bramann [2].)

Malade de 62 ans. Douleur subite et atroce et gonflement du testicule, de l'épididyme et du cordon, atteignant le volume d'un poing. Pas de traumatisme. Malade atteint de néphrite chronique. Huit semaines après, la bourse est devenue insensible et a diminué de volume; le cordon reste épaissi; pas d'intervention. Le testicule revient peu à peu à l'état normal.

L'auteur l'interprète comme une embolie de l'artère spermatique due à la néphrite chronique.

Evidemment, nous manquons là de détails qui nous seraient utiles dans l'interprétation de cette observation. Rien n'est dit, en particulier, sur l'état du cœur. Aussi notre thèse est-elle là plus discutable. Notons cependant la rareté d'une embolie unique, se localisant dans l'artère spermatique, et aussi que l'évolution normale, dans un cas d'in-

farctus anémique, aurait dû être l'atrophie de la glande. L'hypothèse est aussi belle de penser qu'il s'est produit là un phénomène vaso-moteur passager et incomplet, qui a cédé par la suite, permettant à la glande de retrouver son volume normal.

Observation XII.

(Englisch [10].)

Malade de 16 ans. Violente douleur dans la partie gauche du scrotum, pendant la nuit, avec gonflement et dureté du scrotum. Température à 38°2. Le testicule et l'épididyme sont très augmentés de volume, ainsi que le cordon jusqu'à l'anneau inguinal. Pas d'intervention. Le gonflement disparaît peu à peu, pour aboutir à l'atrophie complète du testicule.

L'auteur pense à une thrombose des veines du cordon.

Voilà une évolution typique d'apoplexie non traitée. Début brutal, pendant le sommeil, gonflement avec température légère, puis atrophie complète de l'organe. On ne voit pas comment une thrombose des veines du cordon aurait pu s'installer aussi brutalement et sans infection antérieure.

Observation XIII.

(Englisch [10].)

Malade de 17 ans. Douleur violente, apparue la nuit, avec gonflement de la bourse gauche. La veille, pendant son travail, il avait déjà ressenti une sensation pénible à ce niveau. Tuméfaction de la grosseur d'un poing, rouge et tendue. Cordon épaissi, température à 38°. A l'incision, la vaginale contient un liquide rougeâtre. Le testicule est gangréneux; pas de torsion du cordon.

L'auteur accuse une thrombose des veines du cordon.

Observation identique à la précédente, nous ne pourrions que répéter les mêmes arguments.

Observation XIV.

(Cunéo, Mauclaire, Magitot, d'après Maschke [26].)

Malade de 16 ans. Douleur violente et tension dans l'aine droite. Mêmes phénomènes quatre jours auparavant. Ectopie testiculaire dans le canal inguinal. Gonflement de la région. Température 37°5. A l'intervention, pas de signe de torsion; vaisseaux dilatés et remplis de sang; infarcissement du testicule, de l'épididyme et du cordon. Ablation du testicule et réfection de l'anneau inguinal, lâche.

Maschke pense que les accidents ont été provoqués par l'étranglement du cordon par la hernie.

Nous ne croyons pas à la possibilité de l'étranglement du cordon par une hernie banale, produite à travers un anneau un peu lâche. L'apoplexie, dont la constitution a pu être favorisée par de petits traumatismes locaux du testicule et du cordon, dus à leur position anormale, nous semble plus admissible. Les signes présentés quatre jours auparavant peuvent s'expliquer comme une crise avortée.

Observation XV.

(Lehmann [19].)

Malade de 19 ans. Début soudain avec douleur intense, gonflement et tension de la moitié gauche du scrotum. Il avait eu, six mois auparavant, une strangulation du testicule. Depuis, sans autre traumatisme, il se produisait parfois des signes semblables, surtout lorsque le malade avait une constipation opiniâtre.

A l'examen, bourse gauche de la grosseur d'un poing. Cordon épaissi. Liquide hémorragique ramené par ponction de la vaginale. Intervention : pas de signe de torsion, artère spermatique partiellement oblitérée, gros caillots dans certaines veines, les autres étant libres, testicule et épididyme noirâtres. Ablation.

L'auteur croit à une thrombose artérielle, succédant au traumatisme.

Nous ne pouvons admettre cette pathogénie, un infarctus par thrombose artérielle étant anémique. Si l'artère spermatique et certaines veines sont encombrées de caillots, c'est par coagulation du sang stagnant, l'obstacle n'ayant pas été levé assez vite. Mais un fait nous retient : c'est le rôle du traumatisme, sur l'importance duquel on ne nous donne pas de précision. Il est frappant que, depuis cette époque, les crises semblables se soient renouvelées, comme si le traumatisme avait été la cause du déséquilibre local du système neuro-végétatif. Il nous semble parfaitement logique de l'admettre. Mais l'auteur attire l'attention sur le fait que les crises coïncidaient avec une constipation opiniâtre. Doit-on supposer une action de la coli-toxine sur les terminaisons sympathiques des capillaires, déjà sensibilisées par la constipation habituelle et le premier traumatisme?

Observation XVI.

(Low, d'après Barrington [1].)

Malade de 19 ans. Douleur subite et violente à gauche dans le scrotum neuf jours avant l'examen. Scrotum rouge et œdématié; testicule et épididyme augmentés de volume et non séparables. Intervention vingt jours après le début : pas de torsion du cordon; veines dilatées; artères libres; petites taches hémorragiques du testicule, qui est enlevé. Microscopiquement : nécrose des tubes, vaisseaux sanguins dilatés, veines thrombosées.

Ce malade a tous les signes de l'apoplexie : l'âge, la brusquerie du début, l'absence de torsion ou d'autres causes locales. Les artères demeurées libres, les veines dilatées, et, microscopiquement, les capillaires dilatées et thrombosées.

Observation XVII.

(Mulzer [31].)

Malade âgé de 23 ans. Début soudain, quatorze jours avant l'entrée, avec gonflement du volume du poing et douleur dans le scrotum à droite. Pas de gonnorhée. Pas de température. On ne peut palper séparément le testicule et l'épididyme. La ponction de la vaginale permet de retirer du liquide hémorragique. Vingt jours après le début, intervention : cordon épaissi et hémorragique jusqu'à l'orifice inguinal; testicule et épididyme très volumineux et nécrosés. La culture du liquide vaginal montre du staphylocoque blanc.

L'auteur conclut à une intervention microbienne parce que la culture a montré du staphylocoque blanc. Nous craignons que ce ne soit qu'un artifice de préparation, car il nous semble illogique d'admettre la présence du staphylocoque dans un testicule infarcté, surtout vingt jours après le début de l'affection, sans phénomènes suppuratifs ou gangréneux. Par contre, l'histoire est encore assez typiquement celle de l'apoplexie.

Observation XVIII.

(Mulzer [31].)

Malade de 21 ans. Douleur violente, pendant la nuit, de la bourse gauche. Le lendemain, le testicule et l'épididyme augmentent de volume. Par la suite, la douleur subsiste, mais le gonflement diminue. Pas de température, aucun signe de torsion. Le testicule et l'épididyme forment alors une tumeur du volume d'un œuf de poule; le cordon est un peu épaissi. La ponction ramène du sang contenant des spermatozoïdes. Un mois et demi après le début, ablation d'un testicule nécrosé.

Ici encore nous ne voyons aucune explication plausible, en dehors de celle de Grégoire.

Observation XIX.

(Maschke [26].)

Malade âgé de 23 ans. Depuis quatre à cinq semaines, douleur et gonflement de la région inguinale droite. Une hernie supposée a fait porter un bandage depuis cinq ans. Ectopie inguinale droite. On trouve une tumeur du volume d'un œuf d'oie au niveau du canal inguinal. A l'opération, pas de torsion du cordon, artères normales, veines gorgées de sang. Le testicule et l'épididyme forment une masse noirâtre, qui est enlevée. Microscopiquement, nécrose du testicule.

L'auteur pense à une thrombose des veines provoquée par le bandage.

Cette interprétation ne nous semble pas acceptable, car Maschke lui-même note des veines gorgées de sang, mais non thrombosées. Le compte rendu opératoire est, au contraire, très nettement en faveur d'une apoplexie. Mais nous ne nierons pas l'action possible du bandage sur le sympathique de ce testicule ectopique comme cause favorisante.

Observation XX.

(Michael, d'après Barrington [1].)

Malade âgé de 32 ans. Début soudain, pendant la nuit, avec douleur et gonflement de la bourse droite. Trois mois après le testicule est normal, puis il s'atrophie progressivement, pour n'être guère plus gros qu'une noisette huit mois après. Ablation du testicule. Cordon normal. Testicule jaune, bien distinct de l'épididyme, qui est dur. A la section, nécrose centrale, vaisseaux thrombosés avec vieilles lésions hémorragiques ainsi que sur l'épididyme.

Comme dans l'observation V, nous constatons l'évolution de l'apoplexie non traitée et nous prenons connaissance des lésions histologiques constatées à ce stade.

Observation XXI.

(Maschke, d'après Barrington [1].)

Malade âgé de 19 ans. Début brutal par douleur et gonflement du scrotum. Depuis l'âge de 12 ans, il souffre par intervalle, sans gonflement. La bourse gauche est tendue et chaude. Le cordon et l'épididyme sont normaux. Le testicule est de la grosseur d'un œuf de poule. Pas de fièvre. Opération dix jours après : pas de torsion du cordon, veines dilatées et remplies de sang; testicule rouge foncé avec nécrose des lésions hémorragiques.

Là encore, c'est la symptomatologie et l'aspect opératoire habituels de l'apoplexie. D'ailleurs, l'auteur ne donne aucune interprétation de l'infarcissement qu'il constate.

Observation XXII.

(Barrington [1].)

Malade âgé de 24 ans. Début soudain, la nuit, avec douleur, puis gonflement. Vomissements et diarrhée. Température normale. A 16 ans, le malade avait eu les mêmes symptômes après un bain froid. A 20 ans, un traumatisme léger du testicule. Pas de blennorragie. Actuellement, testicule, épididyme et cordon augmentés de volume. Opération le jour même : œdème de la vaginale; veines dilatées par du sang en partie coagulé; testicule et épididyme pourpres. Ablation. Pas de nécrose.

L'observation de Barrington est intéressante à plusieurs points de vue.

Insistons d'abord sur cette première atteinte passagère, à 16 ans, au cours d'un bain froid. En effet, le froid n'est-il pas un agent important de troubles neuro-végétatifs ? Une cause de choc d'intolérance ? Comment expliquer autrement ces malades si curieux qui font de violentes poussées d'urticaire, sur les parties découvertes surtout, mais aussi

sur le corps entier, chaque fois qu'ils sont exposés à un refroidissement violent et chez qui on peut reproduire le phénomène à volonté en leur appliquant une vessie de glace sur la peau ? Il est donc parfaitement admissible que ce malade ait fait une apoplexie passagère après un bain froid.

Autre intérêt, ce malade, opéré le jour même, nous montre des lésions au début où les veines sont dilatées par du sang en partie coagulé (peut-être les éléments figurés n'étaient-ils que conglomérés), le testicule et l'épididyme pourpres, mais sans qu'il y ait encore d'infiltrations sanguines vraies. Le moment n'était peut-être pas encore passé où une simple injection hypertensive eût guéri le malade.

Observation XXIII.

(Kuttner, d'après Ehrenfeld [9].)

Malade de 14 ans. Depuis trois semaines, douleur et gonflement de la bourse gauche. Trois ans avant, il avait eu un gonflement semblable, qui disparut rapidement. Signes d'hydrocèle avec testicule sensible, mais impossibilité de palper séparément testicule et épididyme. On porte le diagnostic de tuberculose et on intervient. Liquide clair dans la vaginale; pas de torsion, mais cordon épaissi; vaisseaux distendus par le sang; le testicule et l'épididyme de volume normal; à la coupe, hémorragies punctiformes.

L'auteur pense à un infarctus anémique.

C'est une autre observation où l'opération a été très rapide. L'aspect des lésions est exactement le même, quoiqu'elles soient plus légères. A la coupe, on a trouvé un aspect un peu plus avancé : des hémorragies punctiformes. Là encore, croyons-nous, une injection d'adrénaline aurait pu sauver ce testicule, alors que si l'intervention avait été retardée, on aurait vraisemblablement trouvé des lésions plus étendues, de la nécrose.

Observation XXIV.

(Courboulès, d'après Ehrenfeld [9].)

Malade de 30 ans. Homme robuste. Pas d'antécédents, sauf une otite chronique suppurant encore trois semaines avant le début de l'affection actuelle. Dès fin décembre, insidieusement, le testicule gauche enfle un peu, avec gêne légère. Fin octobre, douleur violente avec gonflement énorme du testicule. Puis la douleur diminue. Fin novembre, l'examen clinique montre : un testicule triplé de volume; un léger épanchement de la vaginale, qu'on peut pincer; l'intégrié de l'épididyme. Les battements de l'artère spermatique sont nettement perçus. On pense à un néoplasme qui débute. Intervention : testicule recouvert d'une riche arborisation vasculaire; infarctus dans les trois quarts inférieurs de la glande; rien à l'épididyme. Dans le cordon, une coulée celluleuse jaunâtre, peut-être reliquat d'un hématome ancien. Histologiquement : infarctus, pas de lésions des veines ni des artères.

L'auteur hésite entre une origine mécanique (torsion du cordon) ou infectieuse.

Pourquoi une torsion du cordon puisque l'artère spermatique battait nettement, qu'on ne trouvait aucune lésion sur le cordon ni sur les vaisseaux ?

Comment, s'il s'agissait d'une infection, expliquer les deux accidents antérieurs et la lenteur de l'évolution ? Nous pensons que c'est encore un exemple un peu particulier de l'apoplexie testiculaire : particulier en ceci que les trois crises se sont succédé à un mois d'intervalle avec une gravité croissante, que l'élément douleur n'y était pas prédominant. Les deux premières crises ont été passagères, incomplètes. La troisième, au contraire, a été totale et a entraîné la perte fonctionnelle de la glande. Tout s'est passé comme si les atteintes successives de l'organe l'avaient rendu de plus en plus apte à subir un choc d'intolérance local tel que sa vie fonctionnelle soit définitivement compromise.

Observation XXV.

(Le Roy des Barres [20].)

Malade de 36 ans. Consulte pour une tumeur du testicule droit. Huit ans auparavant, en 1912, il a été opéré pour une hernie inguinale droite; les jours suivants, le testicule était devenu gros et douloureux, puis avait repris peu à peu son volume normal. En 1926, nouvelle douleur, survenant de temps en temps à gauche jusqu'en 1927, où la hernie se reproduit. Nouvelle opération, suivie comme la première d'un gonflement douloureux du testicule. Puis tout revient normal. En 1928, brusquement, le testicule gonfle sans douleur. L'état général est bon, il n'y a rien dans les urines. Opération : hématome intratesticulaire; on draine. Nouvelle tuméfaction; on draine à nouveau. Puis on fait l'ablation du testicule : artères spermatique et déférentielle libres; veines dilatées; cordon œdémateux, sans hématome; testicule infarci au centre. Histologiquement : capillaires distendus à endothélium tuméfié; hémorragie diffuse comprimant les tubes séminifères, semblant due à la rupture des capillaires.

L'auteur pense qu'il y a eu striction du cordon.

Nous ne croyons pas pouvoir admettre le mécanisme invoqué par Le Roy des Barres. Car, s'il s'agissait d'une striction du cordon, comment admettre que les vaisseaux soient demeurés libres et que l'infarctus, alors constitué, ne soit pas d'emblée nécrosant; enfin qu'il ait fallu deux crises pour aboutir à des lésions d'infarcissement relativement légères ? Nous pensons que c'est un nouvel exemple d'apoplexie passagère, incomplète et à répétition, qui aurait guéri par une injection hypertensive. Loin de nous la pensée d'écarter toute responsabilité aux opérations successives de hernie. N'ont-elles pas provoqué une irritation locale, qui a entraîné le déséquilibre neuro-végétatif, ayant un effet de « sensibilisant nerveux » ?

Observation XXVI.

(Mac Cormac [25].)

Malade de 17 ans. Début brusque avec douleur et gonflement de la bourse gauche, pendant la défécation. Deux jours après, alors qu'il est constipé, les mêmes douleurs se reproduisent. Opération : Cordon épaissi; liquide noir dans la vaginale; vaisseaux gorgés de sang; le testicule et l'épididyme ne forment qu'une seule masse noirâtre. Nécrose des tissus.

L'auteur invoque une affection veineuse.

Pour être admise, elle devrait laisser quelques traces de son existence. Or, l'observation ne nous dit rien faisant présumer une thrombo-phlébite des veines du cordon. Nous pensons à une apoplexie. Quant au rôle de la constipation, sur laquelle l'auteur semble insister, nous ne pouvons que répéter l'hypothèse que nous formulions au sujet de l'observation XV de Lehmann.

Observation XXVII.

(Cedermark [5].)

Malade de 48 ans. Douleur vive dans la région inguinale gauche et le scrotum en bêchant. Gonflement de la bourse gauche. Pas de traumatisme, pas de blennorragie. En 1932, mêmes phénomènes dans la bourse droite, suivis de guérison. Température, 37°3. Rien au cœur, pression artérielle, 16-8. Abdomen normal. Opération : cordon épaissi, noirâtre, entouré de tissus œdémateux; ses vaisseaux sont distendus; liquide brun dans la vaginale; le testicule est gros, brun à la section, ainsi que l'épididyme. Histologiquement : infiltration sanguine de la glande, de l'épididyme et du cordon; l'épithélium glandulaire se desquame par endroits; les artères et les veines du cordon sont gonflées de sang; quelques veines sont thrombosées, les artères paraissent libres. Pas de syphilis, mais imprégnation éthylique.

L'auteur n'a pas donné d'explications, mais son observation nous semble cadrer avec la théorie de Grégoire. Le compte rendu opératoire et l'examen histologique sont tout à fait conformes aux données expérimentales. L'atteinte, guérie spontanément, deux ans auparavant, nous paraît comme un argument supplémentaire.

Observation XXVIII.

(H.-L. Rocher et R. Guérin [36],
Journ. de méd. de Bordeaux, n° 11, 20 avril 1930, p. 305.)

Enfant de 12 ans. En montant sur le marchepied d'une voiture, ressent dans la bourse droite une vive douleur, irradiée dans le bas-ventre, qui dure peu. Il souffre un peu, de nouveau, en se couchant. Le lendemain, au lever, douleur très violente. Le surlendemain, les douleurs persistent et la bourse droite augmente de volume, rougit. On l'amène à l'hôpital. Bourse droite doublée de volume, coloration rosée; douleurs spontanées légères, mais vives à l'examen; légère hydrocèle; cordon volumineux et sensible.

Intervention : liquide citrin dans la vaginale; testicule de coloration normale; petite masse, au pôle supérieur, noirâtre, suspendue par un pédicule court et grêle, sur lequel il est absolument impossible de reconnaître une torsion. Par ailleurs, épididyme œdémateux et très augmenté de volume, aussi gros que le testicule. Sur sa partie supérieure et inférieure, il y a de petites traînées noirâtres, qui sont des vaisseaux infarctés. Ligature au catgut du pédicule et excision de l'hydatide. Le testicule reste douloureux pendant deux jours. Guérison sans incident.

Les auteurs, ne trouvant aucune autre cause locale, pensent à une torsion incomplète et passagère, qu'ils situent, à cause de l'augmentation de volume du cordon et de l'épididyme, de la présence de veines dilatées, de la couleur violacée du testicule, des vaisseaux infarctés sur l'épididyme, sur le cordon lui-même; mais cette torsion, étant incomplète et passagère, n'a « entraîné qu'un infarctus de l'hydatide, organe pédiculé et mal nourri ».

Observation XXIX.

(R. Guérin [16], *Bordeaux chirurgical*, n° 6, avril 1935, p. 157.)

Enfant de 4 mois 1/2. Sa mère constate l'augmentation de volume de sa bourse gauche, qui est rouge et sensible. L'enfant ne semble pas en souffrir spontanément, il dort et s'alimente bien, ne vomit pas. Le lendemain, inquiète de la persistance de ces signes, la mère le fait examiner. Bourse gauche augmentée de volume, rouge; cordon infiltré, épaissi; œdème de la vaginale et hydrocèle masquant l'appareil épididymo-testiculaire. Douleur peu violente à l'examen; température, 38°2. Diagnostic : torsion du cordon. Intervention : cordon volumineux, congestionné; aucune spire de torsion; liquide hématique dans la vaginale; testicule un peu violacé, recouvert de veines distendues; à la partie supérieure, masse violet foncé, reliée au testicule par un pédicule mince mais non tordu; à la partie moyenne, une tache arrondie de teinte grisâtre. Donc, infarctus de l'hydatide de Morgagni. Ligature du pédicule, excision. Guérison sans incident.

Examen de la pièce par le Docteur Bonnard : Infiltration hémorragique et œdémateuse de la trame cellulaire avec, sur une coupe, infiltration de polynucléés au voisinage du foyer de nécrose tissulaire. »

Même interprétation de l'auteur qu'à l'observation précédente.

Nous avons réuni ces deux cas, qui présentent des lésions identiques, portant au maximum sur l'hydatide de Morgagni, mais atteignant à un degré plus léger le testicule et l'épididyme. Comme les auteurs, nous nous refusons à admettre qu'une torsion passagère de l'hydatide ait pu entraîner de telles lésions de voisinage (testicule violacé, épididyme œdémateux ou légèrement infarcté, cordon augmenté, vaisseaux distendus).

Mais nous ne croyons pas davantage que ces lésions soient déterminées par une torsion momentanée du cordon. En effet,

ou bien celle-ci a vraiment existé, et nous trouverons des séquelles de cette torsion sur le pédicule, ou bien, si elle a été assez légère et passagère pour qu'il n'y ait plus de traces sur le cordon, il ne doit pas non plus se trouver de lésions permanentes sur l'appareil épididymo-testiculaire. Sur quoi, d'ailleurs, se base ce mécanisme, parfois invoqué, de torsion détordue spontanément sans laisser de traces? Lorsqu'on l'invoquait, n'était-ce pas plutôt, bien souvent, des apoplexies ignorées.

Il nous semble beaucoup plus logique d'admettre que c'est ici une apoplexie légère dont les lésions ont surtout porté sur une hydatide plus fragile et anormalement vascularisée. Mais, dira-t-on, comment se fait-il que l'ablation de la seule hydatide ait suffi à entraîner la guérison? Il peut, d'abord, y avoir eu par l'intervention une action sur le sympathique local, mais surtout il y a eu l'anesthésie générale. Or, nous savons que l'anesthésie interrompt le choc d'intolérance, en faisant disparaître l'action vaso-motrice du sympathique. Expérimentalement, Grégoire n'a jamais pu obtenir d'anaphylaxie localisée sur l'intestin du chien en opérant à l'anesthésie générale; l'anaphylaxie générale est elle-même impossible dans ces conditions. C'est, d'ailleurs, la seule explication des cas d'infarctus intestinaux, aujourd'hui bien connus, qui ont guéri après une simple laparotomie sous anesthésie générale, le chirurgien ayant reculé devant la résection trop étendue qu'il aurait fallu faire.

Observation XXX.

(Lubash [22].)

Malade de 30 ans. Après avoir porté une lourde charge sur la tête, il ressent une douleur brusque et intense dans la bourse gauche qui gonfle les jours suivants. Trois jours avant, il avait eu les mêmes signes pour la même cause. A l'examen, trois semaines après le début, le testicule est triplé de volume. Ablation du tes-

ticule, qui, à la section, présente un infarctus triangulaire; les vaisseaux sont normaux. L'auteur accuse une torsion disparue spontanément.

Nous ne pourrions que répéter les mêmes arguments que dans les cas précédents.

Nous avons pensé qu'il était préférable, pour la clarté et la facilité de la lecture, de discuter au fur et à mesure chacune des observations. Nous voudrions maintenant résumer cette discussion en envisageant les cas groupés selon l'étiologie proposée par l'auteur.

Nous mettrons évidemment à part nos observations inédites ainsi que celles (V, VI, VII) pour lesquelles leurs auteurs avaient envisagé la pathogénie de l'apoplexie de Grégoire. Sept ont été publiées sans interprétation étiologique.

Dans les autres cas, les chirurgiens, étonnés de trouver ces lésions sans qu'il y ait de torsion du cordon, ont cherché une explication soit dans une compression du cordon d'une autre origine, soit dans une thrombose vasculaire ou une embolie.

1° Cette compression aurait été exercée par une hernie inguinale simple (obs. XIV). Nous ne comprenons pas comment un intestin, organe essentiellement fragile, pourrait, sans être lésé lui-même, exercer sur les vaisseaux, protégés par la gaine et le tissu cellulaire du cordon, une pression telle que le cours du sang y serait arrêté, et cela pendant un temps suffisamment long pour que se produise un infarctus du testicule.

Le Roy des Barres (obs. XXV) invoque les manipulations et la striction du cordon au cours de la réfection d'un anneau inguinal pour cure de hernie. Ce fait ne nous semble pas admissible. D'ailleurs, l'observation n'est nullement convaincante, car, si l'on admettait la possibilité d'une striction suffisante par les muscles et aponévroses de l'anneau refait pour entraîner un infarctus, comment accepter que cet infarctus n'ait pas été suivi de nécrose ou au moins

d'atrophie du testicule, comme c'est la règle, que ce cas exceptionnel de striction du cordon se soit reproduit deux fois chez le même sujet et qu'enfin le malade ait eu ensuite deux autres crises de gonflement douloureux du testicule sans aucune intervention inguinale ?

Rocher, Guérin, Lubash (obs. XXVIII, XXIX, XXX) l'expliquent par une torsion temporaire du cordon spontanément libérée, mais dont ils n'ont trouvé aucune trace à l'opération. La torsion passagère est une chose qui existe incontestablement. Mais, de deux choses l'une : ou bien la torsion est suffisamment longue et serrée pour produire des lésions testiculaires, et on en trouve la trace sur le cordon, ou bien elle est si légère et de si courte durée qu'elle ne laisse pas d'empreintes visibles, mais nous ne croyons pas alors qu'elle soit capable de provoquer un arrêt circulatoire complet, générateur d'infarctus.

2° Bramann (obs. XI) invoque une embolie artérielle; dans les observations IX, X, XV, XXIII, on parle de thrombose de l'artère spermatique.

Sans insister sur le fait qu'une embolie ne se produit pas habituellement sans cause constatable, ni sur celui que la thrombose artérielle est une rareté à 14, 19 et même 30 ans, qu'elle a un début progressif, précédé de prodromes, nous remarquerons que l'on peut lier l'artère spermatique à peu près sans risque et que si, dans quelques cas, on a des ennuis, c'est une atrophie progressive que l'on observe, et non pas un gonflement avec infarctus. Enfin, nous avons noté dans presque toutes les observations que les lésions dépassent le testicule et l'épididyme pour s'étendre sur le cordon parfois jusqu'à l'anneau inguinal. Pour qu'une thrombose en soit la cause, il faudrait qu'elle atteigne non seulement l'artère spermatique, mais aussi la déférentielle et la funiculaire.

Dans les observations XII, XIII, XVII, XIX, XXIV, XXVI, on parle de thrombose veineuse sans beaucoup de raisons. La cause en serait-elle infectieuse ? Mais le début a été bru-

tal, en pleine santé; il n'y a jamais eu de fièvre. D'ailleurs, on peut lier une partie des veines du cordon sans avoir le moindre incident, c'est l'opération classique du varicocèle. Nous savons que les veines du cordon forment un plexus richement anastomosé et qu'il en résulte la possibilité de nombreuses suppléances circulatoires. Comment admettre que la thrombose touche ce système veineux dans sa totalité, et cela brusquement ?

Il semble, en réalité, que toutes les raisons invoquées ne sont que des hypothèses sans fondement. Le nôtre nous paraît reposer sur des bases plus solides.

DIAGNOSTIC POSITIF

L'apoplexie du testicule a une prédilection pour les adolescents et les hommes jeunes. Sur 30 cas que nous avons réunis, nous trouvons, en effet : 15 malades n'ayant pas dépassé l'âge de 20 ans (50 p. 100); 9 malades âgés de 20 à 30 ans (soit 80 p. 100 jusqu'à l'âge de 30 ans); 3 malades ayant de 30 à 40 ans (soit 90 p. 100 avant 40 ans); 3 malades de 40 à 65 ans.

Certains auteurs (Barrington, Mac Cormac, Ehrenfeld, dans sa thèse), insistent sur le fait que l'infarctus est plus fréquent à gauche qu'à droite. Cependant les faits ne nous semblent pas absolument démonstratifs : sur nos 30 observations, le testicule lésé est à gauche 17 fois, à droite 11 fois (2 fois les auteurs n'ont pas signalé le côté atteint).

Dans les antécédents, nous n'avons retenu aucun fait saillant. La plupart de ces malades avaient toujours eu une santé parfaite, ils n'avaient été atteints d'aucune affection locale. Dans 4 cas, un traumatisme, précédant de quelques années (obs. XV et XXII), de quelques mois (obs. IX) ou de quelques jours (obs. II), a été noté et semble avoir été une cause favorisante.

Comme pour toute maladie, on peut envisager trois périodes au cours de l'apoplexie : le début, la période d'état, l'évolution et ses conséquences.

Le début.

Ce qui caractérise le début de l'apoplexie du testicule, c'est sa brusquerie, sa brutalité.

Un sujet en pleine santé, souvent la nuit, est pris d'une

douleur extrêmement violente dans le testicule; douleur continue, renforcée par des paroxysmes, s'irradiant vers l'aine et parfois dans le ventre. Puis survient le gonflement de toute la bourse du côté atteint, auquel participe le testicule et l'épididyme, souvent aussi le cordon jusqu'à l'anneau inguinal. Il y a fréquemment œdème de la peau du scrotum et augmentation du liquide de la vaginale.

Le facies est pâle et angoissé, il y a une tendance lipothymique marquée. Il peut exister des vomissements et de la diarrhée. Enfin, on enregistre souvent un légère élévation de température (37°5-38°). Malheureusement, dans aucune de nos observations la tension artérielle n'a été prise; mais ces symptômes, en particulier la lipothymie, nous font penser qu'elle doit être abaissée, comme cela a été constaté dans les apoplexies intestinales ou pancréatiques. Il serait intéressant de prendre systématiquement la tension artérielle toutes les fois que l'on pense à une apoplexie viscérale.

Parfois le début n'a pas cette violence et cette brusquerie. Il peut avoir été précédé pendant quelques jours de petites crises douloureuses, légères, mais d'intensité croissante jusqu'à la crise majeure et au gonflement (Courboulès); d'autres fois, les douleurs peuvent être au second plan et le gonflement s'installer insensiblement. Ces cas sont exceptionnels.

Période d'état.

En quelques heures, le syndrome s'est constitué au complet.

Localement, les signes subjectifs sont représentés avant tout par la douleur, qui domine encore la scène en général. Elle est pourtant moins vive qu'au début; elle est continue, les paroxysmes ont généralement disparu; elle peut s'accompagner d'une sensation de gonflement, d'éclatement du testicule, qui est très pénible. Elle s'étend à tout l'organe, s'irradie le long du cordon jusqu'au cordon inguinal, parfois

même dans l'abdomen. Elle s'accompagne parfois d'une sensation de chaleur, de brûlure. Dans une observation, on notait une impression d'engourdissement pénible.

La sensibilité du testicule est très vive; le moindre contact, la palpation la plus légère, entraînent une douleur intolérable.

A l'examen, on remarque d'emblée le gonflement parfois énorme de la bourse du côté atteint. La peau est rouge, hyperémiée, œdématiée, avec élévation de la température locale.

La palpation décèle une masse plus ou moins volumineuse, en général de la grosseur d'un « œuf de poule », mais pouvant atteindre celle d'une mandarine et même d'un poing. Cette masse comprend le testicule, dont on ne peut, le plus souvent, séparer l'épididyme. Elle est dure et non fluctuante. Dans la vaginale, on note un épanchement plus ou moins considérable. Le cordon est presque toujours augmenté de volume, en général d'une façon modérée, quelquefois jusqu'à l'anneau inguinal.

Les *signes généraux* du début se sont estompés ou ont disparu. A peine trouve-t-on une température légèrement au-dessus de la normale. Le sujet est un peu déprimé, mais les vomissements et la diarrhée, s'ils ont existé, ont cessé; le facies n'est plus altéré.

Evolution.

Si aucune intervention thérapeutique ne vient arrêter l'évolution naturelle de l'affection, nous allons assister à des transformations absolument comparables à celles de l'infarctus.

Les douleurs vont s'atténuer, puis disparaître en quelques jours. Le gonflement va rétrocéder très lentement; le testicule revient à ses dimensions normales en quelques semaines, mais il continue à s'atrophier, et, après plusieurs mois, on ne trouvera plus qu'un petit nodule de la grosseur d'une

noisette ou d'un pois, totalement et définitivement privé de toute valeur fonctionnelle.

Les choses ne vont pas toujours aussi bien; les tissus nécrosés peuvent s'infecter secondairement et donner lieu à la formation d'un abcès, en général gangréneux, qu'il faut alors drainer d'urgence.

Cependant quelques observations nous suggèrent l'idée d'une guérison spontanée complète, sans la moindre intervention thérapeutique. Telles les observations XV, XXII, XXIII, XXVII, XXX, où le malade avait présenté, deux, trois ou quatre ans avant l'atteinte définitive, des signes d'apoplexie typique qui avaient disparus, sans laisser de traces, en quelques jours.

Aussi pouvons-nous nous demander si certains gonflements du testicule, survenus après un traumatisme léger ou sans cause appréciable, et pour lesquels on porte, par habitude, le diagnostic d'orchite, ne relèvent pas plutôt de ces apoplexies légères, spontanément curables par la disparition rapide d'un choc d'intolérance passager.

Ces faits rares et insuffisamment contrôlés nous permettent tout au plus d'émettre une hypothèse. L'idée que nous devons garder de l'évolution habituelle de l'apoplexie, c'est qu'elle entraîne une perte définitive de la valeur fonctionnelle de la glande, si un traitement d'urgence n'est pas appliqué.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Mais avant d'envisager ce traitement, voyons comment nous pourrions distinguer l'apoplexie des autres « gros testicules », et en particulier de l'infarctus.

Si nous voulions d'un mot caractériser l'apoplexie, nous dirions : c'est une affection à début très brusque et douloureux avec gonflement rapide et souvent considérable du testicule, de l'épididyme et généralement du cordon, s'accompagnant de signes généraux très légers : fébricule, angoisse.

En somme, aucun signe n'est pathognomonique, n'emporte la conviction par sa seule constatation. Il nous faut donc distinguer l'apoplexie de toutes les autres affections testiculaires qui peuvent donner un ensemble de signes comparables.

1° L'hématocèle ou l'hydro-hématocèle peuvent, lors d'une première poussée subaiguë, se développer rapidement avec douleur, œdème du scrotum, qui perd sa souplesse, ce qui rend encore plus difficile le diagnostic avec une tumeur testiculaire. La différence de consistance n'est pas un signe suffisant, car on peut trouver des hématocèles d'une dureté plus grande qu'un testicule infarci.

D'ailleurs, l'hydrocèle, plus ou moins hémorragique, accompagne souvent l'apoplexie du testicule. Il est vrai qu'elle est peu abondante, en général.

Il nous faudra donc non seulement différencier l'hématocèle de la tumeur du testicule, mais aussi savoir s'il n'y a pas coexistence des deux affections. Si nous avons pu établir que le processus morbide a atteint le testicule avec ou sans épanchement, il nous faut déterminer la nature de cette affection.

2° Une orchite aiguë, et surtout une orchite blennorragique ? Le début en est souvent brusque, avec douleur et tuméfaction; mais la fièvre est généralement élevée, il y une blennorragie en évolution avec écoulement de pus par l'urètre; on peut trouver des signes de prostatite et de cystite associées.

3° La tuberculose aiguë du testicule de Hutinel et Deschamps ? Elle réalise, d'après ces auteurs, un tableau tout à fait comparable à l'infarctus et à l'apoplexie. Douleur violente, apparue brusquement avec tuméfaction de la bourse, œdème scrotal, gonflement du testicule et de l'épididyme. Mais cette forme clinique de la tuberculose du testicule a été fortement battue en brèche par Ombrédanne, qui, opérant un de ces malades, constata un infarctus par torsion. Il est intervenu systématiquement depuis ce moment, et a toujours trouvé un infarcissement de la glande, le plus souvent avec torsion, parfois sans cause visible. Notre hypothèse de l'apoplexie par choc d'intolérance serait peut-être applicable à un certain nombre de ces derniers cas. Quoi qu'il en soit, la forme aiguë de la tuberculose testiculaire est plus rare qu'on ne le pensait autrefois, son début est moins brusque que celui de l'apoplexie, l'atteinte de l'état général est plus marquée, le toucher rectal peut permettre de constater des lésions sur la prostate ou les vésicules séminales.

4° La syphilis secondaire peut donner des orchites aiguës à développement rapide; mais la notion d'un chancre antérieur ou sa cicatrice visible, la roséole concomitante, au besoin la réaction de Bordet-Wasermann, en dévoileront facilement la cause.

5° Enfin, il n'est pas jusqu'au cancer qui puisse être confondu avec certaines formes à évolution silencieuse de l'apoplexie. L'observation de Courboulès ne nous montre-t-elle pas la formation, en trois poussées successives, presque sans douleur et sans avoir attiré l'attention du malade, d'une tumeur d'un volume considérable, de consistance très ferme, qui fit penser à un néoplasme au début ?

6° Nous voyons par cette courte discussion combien il est difficile de faire le diagnostic de suffusion sanguine du testicule. La brusquerie, du début, la douleur, le gonflement, ne sont que des signes de probabilité. Il n'est pas étonnant, dès lors, que ce diagnostic ne soit bien souvent posé qu'au cours de l'acte opératoire. La raison en est peut-être aussi dans le fait que c'est une affection rare, à laquelle on ne pense pas assez. On s'arrête trop facilement à l'étiquette d'hydrocèle, d'orchite de nature indéterminée, voire d'orchite traumatique, sans chercher suffisamment à préciser les lésions en présence desquelles on se trouve.

Si, cliniquement, nous pouvons affirmer l'infarcissement du testicule, quel signe pourra nous faire distinguer l'apoplexie par choc d'intolérance de l'infarctus ?

S'agit-il d'un infarctus par torsion du cordon ? Nous aurons un tableau clinique identique à celui de l'apoplexie, mais le cordon est plus augmenté de volume et surtout il est très douloureux à la palpation.

7° Un infarctus par torsion d'un hydatide pédiculé de Morgagni ? La douleur est plus légère, le testicule et l'épididyme sont à peine augmentés de volume, il n'y a pas d'œdème du cordon ni du scrotum, on trouve un point douloureux net au niveau du pôle supérieur du testicule.

8° L'infarctus du testicule est-il dû à une thrombose artérielle ? Les cas indubitables en sont rares; mais les symptômes n'ont pas un début aigu, le gonflement est peu important ou absent, il s'agit d'un infarctus anémique évoluant progressivement vers l'atrophie.

9° Est-ce une thrombo-phlébite qui est la cause de l'infarctus ? Il y a alors une fièvre élevée, le début n'est pas brutal, on trouve une infection locale ou générale, cause de cette thrombose.

En fait, toutes les fois qu'un examen clinique minutieux ne nous aura pas permis de découvrir une cause de compression du cordon, en particulier une torsion, ou d'oblitération des vaisseaux, nous penserons à l'apoplexie, surtout si le

sujet présente des signes de déséquilibre neuro-végétatif ou d'une autre affection relevant d'un choc d'intolérance (migraine, urticaire, asthme, accidents sériques particulièrement violents, etc.), ou enfin si un traumatisme ancien a pu provoquer une sensibilisation du sympathique local.

Bien souvent, il faut l'avouer, le diagnostic ne sera fait qu'à l'opération, et nous sommes alors tenté de considérer comme apoplexie toutes les lésions qui ne font pas leurs preuves étiologiques par une torsion intra ou extra-vaginale ou les séquelles d'une torsion momentanée, par un hydatide de Morgagni à pédicule tordu, par une thrombose, artérielle ou veineuse, indiscutable.

C'est donc, le plus souvent, un diagnostic d'élimination. Mais nous tirerons encore argument du traitement d'épreuve, que nous proposons d'appliquer d'emblée toutes les fois qu'il n'y a pas une torsion certaine. Nous croyons, en effet, que, si le malade est vu dans les premiers instants, moment où le traitement est rapidement efficace, l'urgence n'est pas telle qu'on ne puisse sans danger retarder l'intervention d'une heure pour tenter un traitement qui peut amener rapidement la guérison et ainsi signer le diagnostic, s'il s'agit d'une apoplexie.

TRAITEMENT DE L'APOPLEXIE PAR CHOC D'INTOLERANCE

De même que, dans l'infarctus du testicule dû à une torsion du cordon, il faut de toute urgence refaire les rapports anatomiques normaux et les fixer, pour éviter la nécrobiose, de même, dans l'apoplexie, il nous faut lever le barrage circulatoire dû à une vaso-dilatation énorme des capillaires sanguins et chercher à éviter le retour de pareils accidents, en agissant sur le déséquilibre qui l'a provoqué et, si possible, sur la cause de ce déséquilibre.

Tout médicament à effet hypertenseur et antichoc permet de supprimer la vaso-dilatation, conséquence du choc d'intolérance : le camphre, l'hyposulfite de soude, les sels de calcium, mais le plus actif de tous est certainement l'adrénaline.

Il y a tout avantage à calmer l'irritation du sympathique par des produits sympathicolytiques tels que: gardénal, yoimbine, gynergène, eupavérine, etc.

On peut adjoindre un traitement désensibilisant général par l'hyposulfite de sodium ou de magnésium ou, mieux encore, rechercher la cause précise du choc d'intolérance, ce qui offre les mêmes difficultés que pour l'asthme, par exemple.

Pratiquement, nous faisons une injection d'adrénaline de 1 cm^3 de la solution à 1 p. 1.000, que l'on peut répéter quatre à cinq fois dans les vingt-quatre heures, s'il en est besoin. Nous donnons un calmant du sympathique, et l'on pourrait ajouter dans les jours suivants quelques injections intraveineuses d'hyposulfite de sodium ou de magnésium.

L'action est très rapide : disparition de la douleur en quel-

ques minutes, rétablissement de la circulation, qui s'accompagne de la diminution de la glande, revenant à la normale en quelques heures.

Evidemment, notre expérience thérapeutique ne porte que sur un cas d'apoplexie du testicule, où, d'ailleurs, le résultat fut rapide et incontestable, mais nous savons que des résultats absolument comparables et plus nombreux ont été obtenus par cette thérapeutique dans des cas d'apoplexie intestinale (obs. de Lardennois, Padovani et Cattau, Lafargue, A. Dufour, Gauthier, Laverdois, etc.).

Nous insistons sur le fait que c'est un traitement d'urgence: il doit être appliqué dès les premières heures. Sans cela, l'arrêt circulatoire peut déjà avoir produit des lésions définitives, qui rendent la guérison avec *restituo ad integrum* impossible.

Les capillaires sanguins ayant éclaté, la suffusion sanguine envahit alors le parenchyme de la glande : ce n'est plus un testicule apoplectique, mais infarci, qui réclame le même traitement que l'infarctus de n'importe quelle origine, lorsque l'arrêt de la circulation sanguine est définitif : c'est-à-dire incision et drainage ou castration unilatérale, selon l'étendue des lésions.

CONCLUSIONS

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette étude de l'apoplexie testiculaire par choc d'intolérance ?

Nous nous sommes efforcé d'établir la réalité de cette affection à l'aide des très belles expériences de Grégoire et Couvelaire, de quelques observations nouvelles qui nous paraissent caractéristiques et dont l'une, en particulier, est très démonstrative. Nous avons proposé une nouvelle explication, qui semble plus logique, à des observations anciennes d'infarcissement du testicule sans torsion du cordon, où les hypothèses émises ne reposaient pas sur des bases solides.

L'apoplexie du testicule, due à un déséquilibre, par choc d'intolérance, du système neuro-végétatif au niveau des capillaires, agissant par vaso-dilatation et arrêt circulatoire, est une entité clinique qui, pour nous, mérite d'être rangée parmi les notions classiques.

Nous regrettons de n'avoir pu, à cause des événements, nous attarder à la recherche du mécanisme intime de ce choc d'intolérance, en particulier des causes locales qui peuvent y participer. Peut-être, à la lecture des observations, pourrait-on en entrevoir quelques-unes : le traumatisme (obs. II, IX, XV, XXII), le froid (obs. XXII), la toxine coli-bacillaire (obs. XV, XXVI). Mais ces causes doivent être aussi multiples que celles des autres manifestations d'intolérance : migraine, asthme, urticaire, eczéma, etc.

Le syndrome de l'apoplexie testiculaire, aussi net qu'il puisse paraître avec le début brutal, la douleur vive, le gonflement rapide du testicule, de l'épididyme et généralement

du cordon, un léger épanchement de la vaginale, les signes généraux légers ou absents : fébricule, angoisse, vomissement, ne présentent aucun signe pathognomonique. Aussi le diagnostic en est-il délicat. Il est vrai que, la torsion du cordon éliminée, un traitement d'épreuve peut, sans aucun inconvénient, être tenté qui, dans le cas d'apoplexie, apportera la signature du diagnostic en même temps que la guérison.

Enfin, dans une observation, le traitement précoce par l'injection d'un médicament hypertenseur et antichoc nous a donné un résultat remarquable et en accord parfait avec l'hypothèse. Ce fait mérite d'être souligné, tant il est rare en médecine.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu bon a imprimer :
Le Président,
F. PAPIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 7 septembre 1940.
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

1. Barrington. — Hémorragies spontanées du testicule. *Brit. Journ. Surg.*, 1913-1914, p. 400.
2. Bramann. — Vaginale et troubles de la migration des testicules. *Arch. f. Klin, Chir.*, n° 40, 1890, p. 163.
3. Brechot. — Infarctus du testicule. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, 6 nov. 1935, p. 1180.
4. Cedermark. — Infarctus du testicule. *Acta Scandinavia*, vol. LXXVII, fasc. V-VI, 1936, p. 447-490.
5. — Infarctus hémorragique du testicule et de l'épididyme. *Svensk. Kir. Förens Forh.*, 1934.
6. Cheminée. — Infarctus iléo-mésentérique spontanément curable. Thèse Paris, 1935.
7. Couvelaire (R.) et Bargeton (D.). — Les pancréatites anaphylactiques. Soc. de biologie, XCIII, 22 juill. 1933, p. 1435.
8. Drouet (G.). — Infarctus du testicule. *Journ. de méd. de Paris*, 10 août 1921, p. 639.
9. Ehrenfeld (M.). — Infarctus et apoplexie du testicule sans torsion du cordon. Thèse Nancy, 1939.
10. Englisch. — Sur l'infarctus hémorragique du testicule et de l'épididyme. *Wiener Klin. Wschr.*, n° 33, 1893, p. 603.
11. Frommet (E.) et Herschberg (A.). — Conception et recherches nouvelles sur l'étiologie et la pathogénie des hémorragies cérébrales. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, t. 33, mars 1935, p. 64.

12. Gatinel (P.), Conte (M.) et Delarue (J.). — Action expérimentale de la toxine streptococcique sur le système neuro-végétatif. *Presse médicale*, 14 nov. 1936.

13. Grégoire (R.). — Apoplexie hémorragique de l'intestin. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 19 déc. 1934, p. 1394; 1er mai 1935, p. 634.

14. Grégoire (R.) et Couvelaire (R.). — Apoplexie viscérale et hématique (infarctus viscéraux). Masson et Cie, édit., 1937.

15. — Infarctus viscéraux expérimentaux. Bull. et mém. de la Soc. de chir., 6 nov. 1935, p. 1174; 11 déc. 1935, p. 1364.

16. Guérin (R.). — Infarctus de l'hydatide de Morgagni chez un garçon de 4 mois 1/2. *Bordeaux chirurgical*, n° 6, avril 1935, p. 157.

17. Laporte (A.) et Pham (H.-C.). — Reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine par action sur le sympathique neuro-végétatif abdominal. *Bull. et mém. de la Soc. d'obst. et gynécol.*, n° 7, juill. 1935.

18. Laubry (Ch.) et Tzanck. — La circulation de retour du sang vers le cœur. *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. CIV, n° 29, 22 juill. 1930.

19. Lehmann. — Infarctus hémorragique et nécrose du testicule. Inaug. Diss. Leipzig, 1906.

20. Le Roy des Barres. — Infarctus hémorragique du testicule consécutif à une cure radicale de hernie inguinale. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1929, p. 110.

21. Lœffler (L.). — Infarctus génitaux. *Arch. de path.*, n° 28, sept. 1939, p. 323.

22. Lubash. — Infarctus du testicule. *Journ. of urol.*, 1927.

23. Lumière (A.). — Le problème de l'anaphylaxie. Doin, édit., 1924.

24. — Anaphylaxie. J.-B. Baillière et fils, édit., 1932.

25. Mac Cormac. — Infarctus hémorragique et nécrose du testicule. *Journ. of urol.*, 1934.

26. Maschke. — Sur l'infarcissement hémorragique du testicule *Beitr. Zur anat.*, 1909-1910.

27. Mauclaire. — Nécrose spontanée et hémorragie du testicule sans torsion du cordon spermatique. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1902.

28. — Infarctus du testicule. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 6 nov. 1935, p. 1174.

29. Miflet. — Sur les modifications pathologiques du testicule par troubles de la circulation locale. *Arch. f. Klin. chir.*, 1879.

30. Moulonguet. — Rapport sur une observation de Bachy. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 25 nov. 1931, p. 1474.

31. Mulzer. — Sur les processus gangréneux et suppuratifs du testicule et leurs rapports avec la blennorragie. *Arch. f. dermato. und syph.*, 1909.

32. Niemann. — Sur la nécrose du testicule. *Breslauer Artz. Zeitschr.*, 1884.

33. Penuda (G.). — Sur un cas d'infarctus du testicule. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'urol. du Sud-Ouest*, n° 3, oct. 1938, p. 126.

34. Reilly (J.), Rivalier (E.), Compagnon (A.), Caplane (R.), et du Buit (H.). — Sur la pathogénie de la dothiénentérie. *Ann. de méd.*, t. XXXVII, févr.-mars-avril 1935.

35. Renaux (E.) et Alechinsky (A.). — Les purpuras et les phénomènes hémorragiques. *Bruxelles médical*, n° 5, 29 novembre 1936, p. 149.

36. Rocher (H.-L.) et Guérin (R.). — Fausses orchites de l'enfance par torsion du testicule. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 11, 20 avril 1930, p. 305.

37. Roskan. — Physiologie normale et pathologie des globulins. J.-B. Baillière et fils, édit., 1936.

38. Schumacker. — Un cas de gangrène sénile du testicule droit. *Vrtjschr. f. Derm. U. Syph.*, 1876.

39. Volkmann. — Un cas d'infarctus aigu hémorragique du testicule avec gangrène spontanée. *Berl. Klin. Wschr.*, 1877.

41,398. — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1940.